

Sanna Sainmaa ja Mervi Kunasranta

Hylkeiden penikkatautivirukset – kirjallisuuskatsaus

Distemper viruses in seals – literature review

YHTEENVETO

Hylkeiden penikkatautivirus (PDV) on aiheuttanut kaksi suurta taudinpurkausta kirjohylkeissä (Phoca vitulina) Euroopassa 1988 ja 2002. Myös koiran penikkatautivirus (CDV) voi tarttua hylkeisiin ja se on aiheuttanut joukkokuolemia kaspianhylkeissä (Phoca caspica) ja baikalinhylkeissä (Phoca sibirica). Taudinpurkausten epidemiologiaa kuvaavien artikkelien mukaan taudin puhkeamisen ajankohdalla sekä hylkeiden elintavoilla on tärkeä rooli taudin leviämisessä sekä tautiin kuolleisuudessa. Penikkatautivirusten aiheuttamia laajoja epidemioita ei ole todettu hylkeissä varsinaisen Itämeren altaan alueella. Hyljekantojen kasvu ja ilmaston lämpeneminen voivat kuitenkin lisätä hyljeyksilöiden ja -lajien välisiä kontakteja ja näin tautiriski myös Itämeressä voi kasvaa. Saimaalla norppa (Phoca hispida saimensis) lieenee eristyneisyytensä takia turvassa hylkeiden penikkataudilta, mutta koiran penikkatautivirus voi tarttua hylkeisiin myös järviympäristössä.

SUMMARY

Phocine distemper virus (PDV) has caused two severe disease outbreaks in harbour seals (Phoca vitulina) in Europe in 1988 and 2002. Canine distemper virus can also infect seals and it has caused mass deaths of Caspian (Phoca caspica) and Baikal seals (Phoca sibirica). According to the descriptive epidemiological articles, the behaviour of the seals as well as the season of the infection seem to have an important role in the mortality and spreading of the disease. Large distemper virus outbreaks have never been detected in seals in the main pool of the Baltic Sea. The growth of the seal population and global warming may, however, favour contact between individual seals and seal species. This can make the risk of the outbreak more important in the Baltic Sea. Saimaa ringed seals (Phoca hispida saimensis) are probably well protected against phocine distemper virus because of their geographical isolation. Canine distemper virus is, however, a potential risk in a lake environment.

PENIKKATAUTIVIRUKSET HYLKEISSÄ

Hylkeiden penikkatautivirus (phocine distemper virus, PDV) on paramyxoviridae-heimoon kuuluva *morbillivirus*. Se on geneettisesti läheisintä sukua koiran penikkatautivirukselle (canine distemper virus, CDV).^{1,2} PDV leviää tavallisimmin pisaratartuntana sekä suorassa kontaktissa. Viruksen aiheuttamaan tautiin sairastuneilla hylkeillä on todettu hengitystieoireita, sierainvuotoa, erilaisia silmäoireita, kuumetta, ripulia, keskenmenoja sekä ongelmia nosteenhallinnassa.^{3,4} Virus heikentää vastustuskykyä ja altistaa

sekundäärisille bakteeritulehduksille. Sairastuneilla hylkeillä tavataan usein bakteerin aiheuttama pneumonia.^{5,6} Yleisimmät patologiset löydökset ovat interstitiellipurulentti pneumonia, huomattava alveolaarinen ja interstitielliemfyseema sekä lymfaattisen kudoksen väheneminen.^{3,4} Morbillivirusvastaaineita on löydetty useista eri hyljelajeista sekä muista merinisäkkäistä ja myös koiran penikkatautivirusta on eristetty sairastuneista hylkeistä.^{7,8} Hylkeiden penikkatautiviruksen aiheuttamat tautipurkaukset Euroopassa kuuluvat parhaiten tutkittuihin luonnonvaraisten eläinten tautiepidemioihin.

YDINKOHDAT:

- Hylkeiden penikkatautivirus (PDV) on paramyxoviridae-heimoon kuuluva *morbillivirus* ja läheistä sukua koiran penikkatautivirukselle.
- PDV on aiheuttanut kaksi suurta tautipurkausta kirjohylkeissä Euroopassa 1988 ja 2002.
- Myös koiran penikkatautivirus voi tarttua hylkeisiin ja aiheuttaa joukkokuolemia.
- Taudin puhkeamisen ajankohdalla sekä hylkeiden elintavoilla on tärkeä rooli taudin epidemiologiassa.
- Penikkatautivirusten aiheuttamia laajoja epidemioita ei ole todettu hylkeissä varsinaisen Itämeren altaan alueella eikä Saimaalla.

PDV:N AIHEUTTAMAT TAUTIPURKAUKSET KIRJOHYLKEISSÄ EUROOPASSA

Taudin leviäminen ja alkuperä

PDV on aiheuttanut laajoja epidemioita Euroopan kirjohyljepopulaatioissa (*Phoca vitulina*) 1988 ja 2002.⁵ Vuonna 1988 ensimmäiset PDV:n aiheuttamat hyljekuolemat havaittiin huhtikuun puolivälissä Tanskassa. Myös vuoden 2002 ensimmäiset tapaukset löytyivät keväällä, noin 3 viikkoa edellistä kertaa myöhemmin. Molemmilla kerroilla epidemia sai alkunsa Kattegatinsalmen Anholtin saareltä ja kesti yhteensä 9 kuukautta. Tanskasta tauti levisi edelleen Vattimerelle, Brittein saarille, Keski-Norjaan sekä Ruotsiin. Varsinaisella Itämeren altaan alueella tapauksia ei kuitenkaan havaittu, vaan taudin leviäminen pysähtyi Ruotsin eteläkärkeen.^{4,5,9,10} PDV-tapauksia havaittiin molempina vuosina suurelta osin samoilla alueilla, mutta taudin ajallisessa leviämisessä sekä paikallisten tautipurkausten kestossa ja kuolleisuudessa oli eroja.⁵ Virus levisi joko asteittain läheisiin hyljeyhdyskuntiin tai hyppäyksin kauemmas, kuten suoraan Kattegatista Hollannin Vattimerelle.⁵ Taudin leviämistä Vattimerelle pidettiin yllättävänä, koska uusi tautipesäke sijaitsi kaukana ja suhteellisen vähän vaeltavat kirjohylkeet eivät pystyneet sitä sinne kuljettamaan.⁹ Taudin arvioidaan levinneen maantieteellisesti erillisille alueille muiden hyljelajien, kuten harmaahylkeen (halli, *Halichoerus grypus*) mukana.⁵ Harmaahylkeet voivat kantaa penikkatautivirusta oireettomasti.^{5,11} Vuoden 1988 epidemian aikana vain 1 % kuolleista hylkeistä oli harmaahylkeitä, mutta suurella osalla oli vasta-aineita penikkatautivirusta vastaan.^{5,10} Harmaahylkeille on tyypillistä pitkät, jopa yli 2000 kilometrin vaellukset.¹² Anholtin harmaahyljepopulaation epäilläankin olevan lisääntymisaikaan kontaktissa sekä



Mervi Kunnasranta

KUVA 1 FIGURE

Halleja luodolla toukokuussa 2009 Suomenlabdella. Hallilaumalla on taipumus pakkautua tiiviiksi ryhmäksi.
Grey seals on a rocky outcrop in the Gulf of Finland. Grey seals tend to form tight groups.

Itämeren että Koillis-Atlantin harmaahyljepopulaatioiden kanssa.⁵ Harmaahylkeiden makuupaikkoja on taudinpurkauksen alkulähteellä Anholtissa sekä suurimmalla osalla alueista, jonne tauti levisi hyppäämällä. Euroopassa on yli sata kirjohylkeiden karvanvaihtoja lepoaluetta ja laskennallinen mahdollisuus, että tautipurkaus olisi sattumanvaraisesti molempina vuosina alkanut samasta paikasta, on alle 0,01.⁵ Anholtin saarella on erityistä, että siellä on usein pieni määrä (5–10 yksilöä) harmaahylkeitä isoissa kirjohyljelaumoissa. Siellä harmaahylkeet ja kirjohylkeet eivät ole omina laumoinaan kuten alueilla, joissa harmaahylkeitä on enemmän.⁵ Myös Hollannin Vattimerellä harmaahylkeet ovat oleilleet kirjohyljelaumojen läheisyydessä 1980-luvun alkupuolelta lähtien.¹³

Ennen vuotta 1988 Hollannissa ja Skotlannissa harmaahylkeiden seeruminäytteissä ei todettu PDV-vasta-aineita. Virus saapui Pohjanmerelle todennäköisesti ensimmäistä kertaa vuonna 1988.^{14,15}

Grönlanninhylkeiden (*Phoca groenlandica*) on arvioitu levittäneen taudin Tanskaan.^{16–18} Tätä epäilyä tukevat havainnot grönlanninhylkeiden joukkovaelluksesta Norjan, Tanskan ja Ruotsin vesille talvella 1987–1988.^{9,16,18,19} Vuonna 2002 vastaavia joukkovaelluksia ei kuitenkaan todettu, mutta yksittäisten eläinten vaelluksia Kanadasta Pohjanmerelle Hollantiin raportoitiin.²⁰ Grönlannissa grönlanninhylkeissä ja kirjohylkeissä oli todettu PDV-vasta-aineita jo ennen kuin virus löydettiin Euroopasta.¹⁶ Myös muista arktisista hyljelajeista on löytynyt PDV-vasta-aineita läntisellä Pohjois-Atlantilla ja Jäämerellä.^{5,17} Arktisten hyljelajien elinalueet ovat lomittain Pohjois-Atlantin rannikoilla ja on mahdollista, että virus kiertää alueella ja leviää vaeltavien eläinten mukana muille alueille aiheuttaen epidemioita vastustuskyvyttömissä populaatioissa.^{17,21} Grönlanninhylkeitä ei ole nähty Anholtin ympäristössä, mutta niitä on havaittu kirjohylkeiden makuupaikoilla Pohjanmerellä.^{19,22} Tutkimuksissa on osoitettu,

että virus kiersi Euroopan harmaahyljepopulaatioissa vuosien 1988 ja 2002 tautipurkausten välisenä aikana, joten myös nämä voivat olla toisen epidemian tartuttajia.^{11,23} Alueen kirjohyljepopulaatioissa ei sen sijaan ollut merkkejä viruksen läsnäolosta samana ajanjaksona.^{1,24} Epidemian aiheuttanut viruskanta oli melkein identtinen molempina vuosina, joten on todennäköistä, että viruksen alkulähde on sama molemmissa epidemioissa tai että virus on jäänyt kiertämään alueelle toiseen hyljelajiin.^{1,6} Monet havainnot ja tutkimukset antavat viitteitä sekä harmaahylkeiden että grönlandinhylkeiden osuudesta viruksen leviämiseen, mutta täyttää varmuutta ei ole kuitenkaan saatu.

Kuolleisuus

Hylkeiden penikkatautiviruksen aiheuttamaan tautiin kuoli Euroopassa 23 000 kirjohyljettä vuonna 1988 ja 30 000 kirjohyljettä vuonna 2002.⁵ Kuolleisuus oli suurempi useimmilla alueilla ensimmäisen epidemian aikana ja luvut vaihtelivat suuresti alueiden välillä. Vuonna 1988 virus tappoi yli 50 % kirjohyljepopulaatioista paikoissa, jonne se levisi kesän aikana tai varhain syksyllä.¹⁰ Alueilla, joille tauti levisi myöhemmin syksyllä, kuolleisuus oli huomattavasti pienempi. Esimerkiksi kuolleisuus oli vain 13 % Skotlannissa, jossa tautia havaittiin syyskuusta lähtien.²⁵ Vuodenajan vaikutus kuolleisuuteen huomattiin myös vuoden 2002 tautipurkauksen aikana.^{5,26} Pienemmät kuolleisuudet syksyisin voivat johtua siitä, että hylkeiden kontaktit toisiinsa vähenevät myöhään syksyllä.⁵ Makuupaikoilla vietetyn ajan on todettu vaikuttavan eläinryhmän todennäköisyyteen saada tartunta. Mitä enemmän ja suuremmissa ryhmissä eläin viihtyy maalla, sen todennäköisempää on saada tartunta. Tähän käyttäytymiseen vaikuttavat vuodenaika, sukupuoli

ja ikä.^{10,27} Kaikki erot alueellisissa kuolleisuuksissa eivät kuitenkaan selity pelkästään vuodenajalla. Esimerkiksi Kattegatin alueella tautia oli samaan aikaan vuosina 1988 ja 2002, mutta kuolleisuudessa oli silti eroa. On todennäköistä, että myös muut tekijät, kuten luontainen tai hankittu immuniteetti ja populaation tiheys, vaikuttavat kuolleisuuteen.^{5,10}

Kattegatin ja Skagerrakin alueella vuonna 1988 otettujen näytteiden perusteella on pystytty määrittämään alueella kuolleiden kirjohylkeiden ikä- ja sukupuoli-jakauma.²⁸ Melkein kaikki kuolit kuolivat vuonna 1988.^{19,29} Tällöin tauti saapui alueelle hieman ennen poikemisaikaa, jolloin osa kuuteista syntyi liian aikaisin, osa kuoli infekioon syntymän jälkeen tai jäi yksin emon kuoltua.¹⁰ Sen sijaan Britteinsaarille tauti saapui vasta imetyskauden jälkeen elokuussa, jolloin kuutteja kuoli huomattavasti vähemmän.²⁷

Nuorilla kirjohylkeillä (1–4-vuotiaat) kuolleisuus oli vuoden 1988 taudinpurkauksessa pienempi kuin aikuisilla. Nuorista hylkeistä vain 12 %:lla oli penikkatautiviruksen vasta-aineita, kun taas aikuisilla eläimillä vastaava osuus oli 88 %.¹⁴ Tähän on todennäköisesti syynä se, että nuoret hylkeet viettävät vähemmän aikaa makuupaikoilla eivätkä siten altistu tartunnalle yhtä herkästi kuin rannoilla pitempään oleilevat aikuiset.³⁰ Urosten määrä (55 %) kuolleista oli suurempi kuin naaraiden (45 %).^{19,31} Alustavien arvioiden mukaan samanlainen kuolleisuuden jakautuminen näytti toistuneen vuoden 2002 epidemian aikana.⁵

CDV:N AIHEUTTAMAT HYLJEKUOLEMAT BAIKALJÄRVELLÄ JA KASPIANMERELLÄ

CDV on aiheuttanut hylkeiden joukkokuolemia Baikaljärvellä ja Kaspianmerellä. Syksyllä 1987

virus tappoi tuhansia baikalinhylkeitä (*Phoca sibirica*).^{32,33} Taudin alkuperäksi epäiltiin joko alueella käytettävää heikennettyä rokoteviruskantaa tai alueen koirissa ja villieläimissä kiertävää viruskantaa. Myöhempien tutkimusten mukaan tautia aiheuttava virus on lähiesintä sukua Euroopassa koirista ja hillereistä (*Mustela putorius*) eristetyn penikkatautiviruksen kanssa, minkä vuoksi rokotevirus-etiologyteoria on hylätty. CDV:n aiheuttamien tautipurkausten tiedetään olevan yleisiä alueen koirissa ja villieläimissä ja siksi näitä pidetään todennäköisimpinä taudin levittäjinä. Vuoden 1988 jälkeen Baikaljärvellä tehdyissä näytteenotoissa on todettu, että virus kiertää edelleen hylkeissä, mutta uusia tautipurkauksia ei ole kuitenkaan todettu. Syytä tähän ei tiedetä.⁸

Kaspianmerellä CDV:n aiheuttamaan tautiin menehtyi yli 10 000 kaspianhyljettä (*Phoca caspica*) vuonna 2000.^{34,35} Jo vuonna 1997 alueella havaittiin normaalia suurempi hyljekuolleisuus ja tuolloin neljästä tutkitusta hylkeestä yhdellä todettiin CDV aivoista otetussa kudoksenäytteessä PCR:n avulla.³⁶ Näiden tutkimusten perusteella on arvioitu, että virus joko kiertää pysyvästi alueen hylkeissä tai koirat ja villieläimet tartuttavat viruksen niihin yhä uudelleen.³⁴ Alueella on havaintoja koirien ja hylkeiden välisistä kontakteista ja toisaalta myös susien (*Canis lupus*) epäillään saalistavan kuutteja.³⁶

Ilmaston lämpenemistä epäillään yhdeksi syyksi lisääntyneisiin sairauksiin merinisäkkäillä.³⁷ Kuukausilämpötilat ajankohtina, jolloin hylkeillä tavattiin viiden eri taudinaiheuttajien aiheuttamia joukkokuolemia, olivat 10 edeltävän vuoden keskilämpötilaa korkeammat.³⁸ Myös Kaspianmeren tapauksia edelsi poikkeuksellisen lämmin talvi.³⁵ Ilmaston lämpenemisen vaikutusmekanismeja sairauksien lisääntymiseen ei

kuitenkaan tiedetä. Kuiken ym.³⁵ epäilevät, että Kaspienmeren tapauksissa varhainen jäidenlähtö lisäsi hylkeiden oleskelua makuupaikoilla suurissa ryhmissä. Tämä johti siihen, että hylkeiden väliset kontaktit lisääntyivät ja virus pääsi leviämään tehokkaasti. Varhainen jäiden lähtö lyhensi myös kuuttien imetyskautta alentaen vieroitus-painoa ja tehden ne alttiimmiksi sairauksille.

PENIKKATAUTIVIRUSTEN LEVIÄMISEN RISKIT SUOMEN HYLJEPOPULAATIOIHIN

Suomen merialueilla tavataan harmaahyljettä ja itämerennorppaa (*Phoca hispida botnica*). Kirjohylkeestä ei ole varmistettuja havaintoja Suomen merialueelta. Harmaahylje on Itämeren runsaslukuisin hyljelaji. Viime vuosina Suomen merialueella on laskettu runsaat 9 000 harmaahyljettä eli lähes puolet koko Itämeren laskentakannasta.³⁹ Valtaosa (75 %) itämerennorppakannasta asuu Perämerellä. Molemmat Itämeren hyljekannat ovat viime vuosina runsastuneet. Uhanalainen saimaannorppa (*Phoca hispida saimensis*) on kuitenkin edelleen uhattuna kalastuksen ja kasvamassa määrin myös ilmastomuutoksen takia.

Suomessa ei ole koskaan todettu PDV:n tai CDV:n aiheuttamaa epidemiaa hylkeissä eikä niistä ole raportoitu vasta-ainelöydöksiä. Lähimmät mahdollisesti penikkatautiviruksen aiheuttamat hyljekuolemat on todettu Viron rannikolla, jossa 1990 löydettiin 30 kuollutta harmaahylkeen kuuttia. Yli puolella kuolleista kuuteista oli penikkatautivirukseen viittaavia histologisia muutoksia.^{5,17} Tietoa viruksen eristämisestä tai vasta-ainetutkimuksista ei kuitenkaan ole saatavissa. Vuonna 1993 Suomessa silloisella Eläinlääkintä- ja elintarvikelaitoksella tutkittiin yksi Saarenmaalta kuolleen löytynyt harmaahylkeen poikanen, jonka

virtsarakko osoittautui värjäyksessä penikkataudin suhteen positiiviseksi. Tutkimusraportissa eläimellä todettiin penikkatautitartunta.

Hyljekantojen kasvu voi lisätä tautiriskiä myös Itämerellä. Harmaahylkeiden liikkuvuus ja sosiaalisuus voivat lisätä sairastumisriskiä, mutta erityisesti harmaahylkeet voivat toimia taudin kantajina sekä Itämereen että Itämeressä. Itämerellä halli suosii lisääntymisympäristönään jäätä, jolla emot yleensä synnyttävät yksin. Ilmaston lämmetessä ja jääpeitteen vähentyessä hallitkin poikivat yhä enemmän maalla isoissa ryhmissä. Näin eläinten väliset kontaktit lisääntyvät. Eniten hylkeiden välisiä kontakteja on keväällä, jolloin hallit vaihtavat karvaa suurissa, jopa yli 1 000 eläimen ryhmissä ulkosääristossa touko–kesäkuussa.

PDV-epidemiaa ei ole tietävästi tavattu norpissa millään levinneisyysalueella, vaikka norpissa on Jäämerellä havaittu PDV-viruksen vasta-aineita.^{16,17} Norppia suojelee epidemioilta niiden vähemmän sosiaalinen käyttäytyminen, joten tartuntamahdollisuudet ovat vähäisempiä sekä lajien välillä että lajin sisällä. Norppa on myös varsin paikkauskollinen, eikä pitkiä vaelluksia juuri esiinny. Ilmaston lämpeneminen voi kuitenkin vaikuttaa suoraan tai epäsuorasti tautiriskin kasvuun. Jääpeitteinen aika vähenee ja jääalue pienenee, jolloin norpat joutuvat läheisempiin kontakteihin toistensa kanssa. Jääpeitteen heikkeneminen tuo harmaahylkeen myös lähemmäksi norppaa pesintäaikana. Epidemia on alkanut Tanskassa molemmilla kerroilla toukokuussa, jolloin taudin akuutein leviäminen ei ole osunut Itämeren harmaahylkeen ja norpan poikimisaikaan helmimaaliskuulle. Toisaalta Itämeren hylkeiden edelleen korkea ympäristömyrkkynuoritus voi heikentää niiden vastustuskykyä.

Saimaannorppaa suojelee hylkeiden suoraan välittämiltä sai-

rauksilta maantieteellinen eristyneisyys. Kalastusvälineet voisivat teoriassa levittää virusta muista vesistöistä. Penikkatautivirus on kuitenkin muiden virusten tavoin herkkä kuivumiselle, lämmölle sekä UV-valolle, joten välineiden kuivattaminen pienentää riskiä huomattavasti. Todennäköisempi vaara saimaannorpalle on koiran penikkatautivirus. Elintarviketurvallisuusvirasto Eviran mukaan Suomen koirissa todetaan vuosittain vain yksittäisiä penikkatautitapauksia. Suomeen tuodaan kuitenkin koiria muun muassa Venäjältä, missä tautitilanne on huonompi eikä penikkatautia vastaan rokottaminen kuulu tuontivaatimuksiin. Suomessa viimeisin penikkatautiepидemia koirilla todettiin vuonna 1994.⁴⁰ Myös pienpedot voivat toimia penikkataudin levittäjinä. Saimaannorppa on erittäin uhanalainen, joten pienikin taudinpurkaus voisi olla katastrofaalinen. Nykyisessä tautitilanteessa penikkataudin leviämisen riski koirista tai pienpedoista norppiin on kuitenkin varsin pieni.

KIITOKSET

Kiitokset Korkeasaaren eläinlääkäri Eeva Rudbäckille ja Eviran eläinlääkäri Marja Isomursulle neuvoista ja kommenteista.

KIRJALLISUUS

1. Jensen T, van de Bildt M, Dietz HH, Andersen TH, Hammer AS, Kuiken T, Osterhaus A. Another phocine distemper outbreak in Europe [kirj]. Science. 2002;297:209.
2. Osterhaus ADME, Broeders HWJ, Groen J, UthyeHaag FGCM, Visser IKG, van de Bildt MWG ym. Different morbilliviruses in European and Siberian seals. Vet Rec. 1989;125:647–8.
3. Bergman A, Jarplid B, Svensson BM. Pathological findings indicative of distemper in European seals. Vet Microbiol. 1990;23:331–41.
4. Kennedy S. A review of the 1988 European seal morbillivirus epizootic. Vet Rec. 1990;127:563–7.

5. Härkönen T, Dietz R, Reijnders P, Teilmann J, Harding K, Hall A ym. A review of the 1988 and 2002 phocine distemper virus epidemics in European harbour seals. *Dis Aquat Org.* 2006;68:115–30.
6. Müller G, Wohlsein P, Beineke A, Haas L, Greiser-Wilke I, Siebert U ym. Phocine distemper in German seals, 2002. *Emerg Infect Dis.* 2004;10:723–5.
7. Visser IK, van Bressem MF, van de Bildt MW, Groen J, Orvell C, Raga JA ym. Prevalence of morbilliviruses among pinniped and cetacean species. *Rev Sci Tech.* 1993;12:197–202.
8. Mamaev LV, Denikina NN, Belikov SI, Volchkov VE, Visser IKG, Fleming M ym. Characterisation of morbilliviruses isolated from Lake Baikal seals (*Phoca sibirica*). *Vet Microbiol.* 1995;44:251–9.
9. Dietz R, Heide-Jørgensen MP, Härkönen T. Mass deaths of harbour seals (*Phoca vitulina*) in Europe. *Ambio* 1989;18:258–64.
10. Heide-Jørgensen MP, Härkönen T, Dietz R, Thompson P. Retrospective of the 1988 European seal epizootic. *Dis Aquat Org.* 1992;13:37–62.
11. Barrett T, Blixenkrone-Møller M, Di Gardo G, Domingo M, Duignan P, Hall A ym. Morbilliviruses in aquatic mammals – report on round table discussion. *Vet Microbiol.* 1995;44:261–5.
12. McConnell BJ, Fedak MA, Lovell P, Hammond PS. Movements and foraging areas of grey seals in the North Sea. *J Appl Ecol.* 1999;36:573–90.
13. Reijnders PJH, van Dijk J, Kuiper D. Recolonization of the Dutch Wadden sea by the grey seal *Halichoerus grypus*. *Biol Cons.* 1995;71:231–5.
14. Harwood J, Carter SD, Hughes DE, Bell SC, Baker JR, Cornwell HJC. Seal disease predictions. *Nature* 1989;339:670.
15. Osterhaus ADME, Groen J, Uytde-Haag FGCM, Visser IKG, Vedder EJ, Growther J ym. Morbillivirus infections in European seals before 1988. *Vet Rec.* 1989;125:326.
16. Dietz R, Hansen CT, Have P, Heide-Jørgensen MP. Clue to seal epizootic? [kirjel] *Nature* 1989;338:627.
17. Kreutzer M, Kreutzer R, Siebert U, Müller G, Reijnders P, Brasseur S ym. In search of virus carriers of the 1988 and 2002 phocine distemper virus outbreaks in European harbour seals. *Arch Virol.* 2008;153:187–92.
18. Markussen NH, Have P. Phocine distemper virus infection in harp seals (*Phoca groenlandica*). *Mar Mamm Sci.* 1992;8:19–26.
19. Heide-Jørgensen MP, Härkönen T. Epizootiology of the seal diseases in the eastern North Sea. *J of Appl Ecol.* 1992;29:99–107.
20. Beauf_Sea_Seals [kotisivu internetissä]. Alaska, Yhdysvallat: Beaufort Sea Seals research and monitoring [päivitetty elokuu 2007]. <http://www.beaufortseals.com/>.
21. Perrin WF, Würsig B, Thewissen JGM. *Encyclopedia of marine mammals*. 1. painos. San Diego: Academic Press; 2002:1414.
22. Reijnders PJH, Brasseur SMJM. Vreemde snuiten aan de Nederlandse kust. *Zoodier.* 2003;14:5–10.
23. Hammond JA, Pomeroy PP, Hall AJ, Smith VJ. Identification and real-time PCR quantification of phocine distemper virus from two colonies of Scottish grey seals in 2002. *J Gen Virol.* 2005;86:2563–7.
24. Thompson PM, Thompson M, Hall A. Prevalence of morbillivirus antibodies in Scottish seals. *Vet Rec.* 2002;151:609–10.
25. Thompson P, Miller D. Phocine distemper out-break in the Morray Firth common seal population. *Sci Total Environ.* 1992;115:54–63.
26. Thompson P, Lonergan ME, Duck C. Population dynamics of harbour seals (*Phoca vitulina*) in England: growth and catastrophic declines. *J Appl Ecol.* 2005;42:638–48.
27. Hall AJ, Pomeroy PP, Harwood J. The descriptive epizootiology of phocine distemper in the UK during 1988/1989. *Sci Total Environ.* 1992;115:31–44.
28. Dietz R, Heide-Jørgensen MP, Tellman J, Valentin N, Härkönen T. Age determination in European harbour seals *Phoca vitulina*. *Sarsia.* 1991;76:17–21.
29. Härkönen T, Harding KC, Heide-Jørgensen MP. Rates of increase in age structured populations: a lesson from the European harbour seals. *Can J Zool.* 2002;80:1498–510.
30. Thompson PM, Harwood J. Methods for estimating the population size of common seals, *Phoca vitulina*. *J Appl Ecol.* 1990;27:924–38.
31. Härkönen T, Heide-Jørgensen MP. Comparative life histories of East Atlantic and other harbour seal populations. *Ophelia* 1990;32:211–235.
32. Grachev MA, Kumarev VP, Mamaev LV, Zorin VL, Baranova LV, Denikina NN ym. Distemper virus in Baikal seals [kirjel]. *Nature* 1989;338:209.
33. Osterhaus ADME, Groen J, Uytde-Haag FGCM, Visser IKG, van de Bildt MW, Bergman A ym. Distemper virus in Baikal seals. *Nature* 1989;338:209–10.
34. Kennedy S, Kuiken T, Jepson PD, Deaville R, Forsyth M, Barret T ym. Mass die-off of Caspian seals caused by canine distemper virus. *Emerg Infect Dis.* 2000;6:637–9.
35. Kuiken T, Kennedy S, Barrett T, Van de Bildt MW, Borgsteede FH, Brew SD ym. The 2000 Canine Distemper Epidemic in Caspian Seals (*Phoca Caspica*): Pathology and Analysis of Contributory Factors. *Vet Pathol.* 2006;43:321–38.
36. Forsyth MA, Kennedy S, Wilson S, Eybatov T, Barret T. Canine distemper virus in Caspian seal (*Phoca caspica*). *Vet Rec.* 1998;143:662–4.
37. Harvell CD, Kim K, Burkholder JM, Colwell RR, Epstein PR, Grimes DJ ym. Emerging marine diseases: climate links and anthropogenic factors. *Science* 1999;285:1505–10.
38. Lavigne DM, Schmitz OJ. Global warming and increasing population densities: a prescription for seal plagues. *Mar Pollut Bull.* 1990;21:280–4.
39. RKTL [kotisivu internetissä]. Helsinki, Suomi. Riista- ja kalatalouden tutkimuslaitos, [päivitetty maaliskuussa 2009]. http://www.rktl.fi/riista/hylkeet/hylkeiden_maara/.
40. Lounela H, Niemelä O, Tanskanen R, Ek-Kommonen C, Sihvonen L. Kuvaileva epidemiologinen tutkimus koirien penik-kataudista Suomessa vuonna 1994. *Suom Eläinlääkäril.* 1997;103:720–5.

KIRJOITTAJIEN TIEDOT

Sanna Sainmaa, ELL
Yksityispraktikko
sanna.sainmaa@gmail.com
Sainmaa työskenteli Eläinlääkintä- ja elintarviketutkimuslaitoksessa patologistian- ja virologian tutkimusyksiköissä vuosina 2000–2004. Artikkelia julkaistaessa kirjoittaja on yksityinen eläinlääkäri ja työskentelee muun muassa Särkänniemen delfinaariossa sekä päivystäjänä Korkeasaaren eläintarhassa. Tämä artikkeli on osa erikoistumistutkintoa.

Mervi Kunnasranta, FT, tutkija
Riista- ja kalatalouden tutkimuslaitos, Turun riistan- ja kalantutkimus